

Литература:

1. Особенности нарушений NO-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов сердца крыс, перенесших действие стрессоров в пренатальном периоде / Л.Е. Беляева [и др.] // Вестн. ВГМУ. – 2017. – Т. 16, № 2. С. 58–69. doi:10.22263/2312-4156.2017.2.58
2. Oxidative damage and nitric oxide synthase induction by surgical uteroplacental circulation restriction in the rabbit fetal heart / H. Figueroa [et al.] // Prenat. Diagn. – 2017. – Vol. 37, N 5. – P. 453–459. doi: 10.1002/pd.5031
3. Hypochlorite-modified low density lipoprotein inhibits nitric oxide synthesis endothelial cells via an intracellular dislocalization of endothelial nitric-oxide synthase / Nuszkowski [et al.] // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 276, N 17. – P. 14212–14221. doi:10.1074/jbc.M007659200
4. Chambliss, K.L. Estrogen Modulation of Endothelial Nitric Oxide Synthase / K. L. Chambliss, Ph. W. Shaul // Endocrine Reviews. – 2002. – Vol. 23, N 5. – P. 665–686. doi:10.1210/er.2001-0045
5. Khalil, R.A. Estrogen, vascular estrogen receptor and hormone therapy in postmenopausal vascular disease / R.A. Khalil // Biochem. Pharmacol. – 2013. – Vol. 86, N 12. – P. 1627–42. doi: 10.1016/j.bcp.2013.09.024
6. Activation of PI3K/Akt pathway mediated by estrogen receptors accounts for estrone-induced vascular activation of cGMP signaling / T.S de Oliveira [et al.] // Vascul. Pharmacol. – 2018. – Vol. 110. – P. 42–48. doi:10.1016/j.vph.2018.07.003

УДК 616.65:618.7-053:572.2

КАНАЛИЗАЦИЯ ПРОТОКОВОЙ СИСТЕМЫ ПРОСТАТЫ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ МАЛЬЧИКОВ

Петько И. А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Морфогенез простаты начинается с образования эпителиальных тяжей из эпителиальной выстилки мочепоолового синуса. Эпителиальные тяжи вырастают в окружающую мезенхиму простаты [1], удлиняются, начинают раздваиваться и формировать боковые ветви, а так же подвергаются канализации [2]. Процесс канализации протоковой системы простаты путем апоптоза описан у мышей и крыс [2,3]. Апоптоз выявляется в образовании просветов таких органов как легкие, почки, слюнные железы, и молочная железа [4]. Исследований, в которых рассматривалась возможность канализации протоковой системы простаты человека с участием апоптоза клеток, не проводилось.

Цель работы. Изучить морфологические и морфометрические преобразования эпителия эпителиальных тяжей, простатических протоков, концевых отделов желез простаты человека, выстилающего их эпителия у плодов и новорожденных мальчиков.

Материал и методы. Простаты после фиксации разрезали и заливали в парафин по общепринятой методике. Гистологические срезы толщиной 5 мкм, изготавливали на ротационном микротоме Leica. RM 2125 RT, окрашивали гематоксилином – эозином. Окрашенные препараты исследовали и фотографировали под микроскопом Leica DM 2000 помощью цифровой камеры “Leica D-LUX 3”. Обработку полученных микрофотографий простаты проводили в программе Image Fiji. Провели морфометрическое исследование, включающее измерение площади эпителиальных тяжей, площади простатических протоков и концевых отделов желез простаты, площади их просветов, высоты эпителия их выстилающего. Апоптотно измененные клетки на окрашенных гистологических препаратах идентифицировались, согласно рекомендациям Скибо Ю.В. [5], по типичной

морфологии клеточного ядра благодаря наличию чистого ореола вокруг клеток, в результате потери адгезии к соседним клеткам. Статистическую обработку данных проводили с помощью лицензионной компьютерной программы Statistica 10.0 Advanced (русская версия). При обработке данных непараметрической статистикой использовали U-критерий Манна - Уитни. Данные представлены в виде медианы (Me) и значения 1-го и 3-го квартиля. Различия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. В раннем фетальном периоде обнаруживали признаки канализации эпителиальных тяжей простаты и дифференцировки их эпителия. Внутри некоторых эпителиальных тяжей наблюдали просветы различной площади и формы. Как правило, ближе к центру в этих эпителиальных тяжах и эпителиальных трубочках обнаруживались эпителиоциты с характерными для апоптоза изменениями в морфологии ядер и цитоплазмы. В промежуточном фетальном периоде в простате обнаруживали простатические проточки и концевые отделы желез первого и второго порядков, выстланные двухрядным эпителием с базально расположенными ядрами. В простатических проточках простаты в позднем фетальном и неонатальном периодах внутри просвета простатических проточков, расположенных ближе к уретре, наблюдали конгломераты апоптозных клеток. Высота эпителия, выстилающего концевые отделы желез достоверно увеличивалась в позднем фетальном периоде по сравнению с промежуточным фетальным и уменьшалась в раннем неонатальном периоде. Площадь сечения эпителиальных тяжей не изменялась на протяжении фетальных и неонатальных периодов ($p > 0.05$). Площадь концевых отделов и их просветов увеличивалась в позднем фетальном периоде по сравнению с промежуточным периодом ($p < 0.05$), и уменьшалась в раннем неонатальном периоде ($p < 0.05$).

Обсуждение. Мы считаем, что канализация протоковой системы простаты имеет сходство с канализацией других желез, например, молочных [6], а не является результатом сегрегации базальных и секреторных эпителиальных клеток [7]. Наши наблюдения согласуются с исследованиями развития простаты крыс и мышей, в которых также показано, что канализация протоковой системы простаты происходит путем апоптоза клеток, который чаще встречается в центре эпителиальных тяжей простаты [3]. В сформированных простатических проточках конгломераты апоптозных клеток наблюдались ближе к уретре. Это позволило нам предположить, что их удаление из протоковой системы простаты происходит путем экстррузии.

Выводы 1. Формирование простатических проточков не сопровождается увеличением площади и является результатом дифференцировки эпителиальных клеток и апоптоза.

2. Образование концевых отделов желез простаты происходит не непосредственно из эпителиальных тяжей, а последовательно: эпителиальные тяжи преобразуются в простатические проточки, из которых формируются концевые отделы желез.

Литература:

1. Timms, B.G. Ductal budding and branching patterns in the developing prostate / B.G. Timms, T.J. Mohs, L.J. Didio // J Urol. – 1994. – Vol. 151. – P. 1427–1432.
2. Sugimura, Y. Morphogenesis of ductal networks in the mouse prostate / Y. Sugimura, G.R. Cunha, A.A. Donjacour // Biol Reprod. – 1986. – Vol. 34. – P. 961–971.
3. Bruni-Cardoso, A. Dynamics of the epithelium during canalization of the rat ventral prostate / A. Bruni-Cardoso, H.F. Carvalho // Anat Rec. – 2007. – Vol. 290. – P. 1223–1232.
4. Thomson, A.A. Role of androgen and fibroblast growth factors in prostatic development / A.A. Thomson // Reproduction. – 2001. – Vol. 121. – P. 187–195.
5. Скибо, Ю.В. Методы исследования программируемой клеточной гибели: Учебно-методическое пособие для магистров по курсу “Теория апоптоза” / Ю.В. Скибо, З.И. Абрамова. – Казань : ФГАОУ ВПО КФУ, 2011. – 61 с.

6. BIM regulates apoptosis during mammary ductal morphogenesis, and its absence reveals alternative cell death mechanisms / A.A. Mailleux [et al.] // Dev. Cell. – 2007. – № 12. – P. 221–234.
7. Hayward, S.W. Epithelial development in the rat ventral prostate, anterior prostate and seminal vesicle / S.W. Hayward, L.S. Baskin, P.C. Haughney // Acta Anat. – 1996. – Vol. 155. – P. 81–93.

УДК 616-093/-098

**ТЕСТ-СИСТЕМА «ИД-СТРЕП», ПРЕДНАЗНАЧЕННАЯ ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ
КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ СЕМЕЙСТВА
СТРЕПТОКОККОВ**

**Пинчук А.Н., Окулич В.К., Шилин В.Е., Какоиченкова А.К.,
Плотников Ф.В., Кабанова А.А., Колчанова Н.Э.**

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. В настоящее время во многих странах отмечено некоторое увеличение заболеваемости стрептококковыми инфекциями с одновременным ростом частоты вторичных, тяжело протекающих генерализованных клинических форм, нередко с летальным исходом [1].

Интерес к роли стрептококков в развитии гнойно-воспалительных заболеваний обусловлен рядом причин: в настоящее время кроме *S. pyogenes* патогенами септических инфекций все чаще становятся другие β -гемолитические стрептококки; наблюдается увеличение роста инвазивных стрептококковых инфекций, что связано со снижением иммунитета и наличием предрасполагающих заболеваний у пациентов; отмечается распространение антибиотикорезистентности среди возбудителей стрептококковых инфекций [2].

Таким образом, своевременное и полноценное изучение особенностей микрофлоры является необходимым условием оказания эффективной помощи.

Цель работы. Разработать комплексную автоматизированную систему для идентификации стрептококков.

Материал и методы. Выделение чистой культуры микроорганизма проводилось согласно инструкции по применению № 075-0210 «Микробиологические методы исследования биологического материала», утвержденной Министерством Здравоохранения Республики Беларусь 13.03.2010 г. Для обнаружения различных видов стрептококков использовали 5% кровяной Колумбия-агар. Идентификацию проводили с помощью стрипов rapid ID32 STREP, многоканального спектрофотометра АИФ Ф300 и компьютера с программным обеспечением bactoSTREP (зарегистрирована в Национальном центре интеллектуальной собственности, №954 от 06.06.2017).

Результаты и обсуждение. Определен список возможных для идентификации стрептококков тест-системой «ИД-СТРЕП», который включает 38 наиболее клинически значимых микроорганизмов родов: *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Gardnerella*, *Lactococcus*, *Aerococcus*.

В состав тест-системы «ИД-СТРЕП» входят 19 теста определения ферментативной активности микроорганизмов, которые можно разделить на следующие группы:

а) большинство тестов входит в группу на способность утилизировать углеводы: D-рибоза, D-маннит, D-лактоза, D-трегалоза, D-раффиноза, D-сахароза, L-арабиноза, α -циклодекстрин, пуллулан, D-мальтоза, D-мелибиоза, D-мелицитоза, метил- β D-глюкопиранозид, D-тагатоза. Для визуализации результатов реакций применяется